Medical Library
1936

Das Schickſal der an Coeliacie erkrankten Kinder und deren hereditäre Verhältniſſe, dargeſtellt an den in der Universitätskinderklinik zu Gießen während der Jahre 1925-35 behandelten Fälle.

DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der
medizinischen Fakultät
der Heſſiſchen Ludwigs-Univerſität zu Gießen

vorgelegt von

Hans Bergk aus Mainz

Gießen 1936

Das Schickſal der an Coeliacie erkrankten Kinder und deren hereditäre Verhältniſſe, dargeſtellt an den in der Universitätskinderklinik zu Gießen während der Jahre 1925-35 behandelten Fälle.

DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der
medizinischen Fakultät
der Heſſiſchen Ludwigs-Univerſität zu Gießen

vorgelegt von

Hans Bergk aus Mainz

Gießen 1936

Ich möchte nicht versäumen, an dieser Stelle meinen verehrten Lehrern, Herrn Prof. Dr. DUKEN u. Herrn Prof. Dr. FRICK für die Überlassung des Themas und des Materials zu dieser Arbeit und für die mir bei deren Abfassung zuteil gewordene freundliche Unterstützung bestens zu danken.

Meinem lieben Vater

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154009_0155

Literatur

Aron, Aus der Pathologie des Wachstums im Kindesalter. Klinische Wochenschrift 1923, Band 1, Seite 333.

Adam, Darmflora und Darmfunktion, Jahrbuch für Kinderheilkunde 1922, Band 99, Seite 93 und Seite 181.

Bessau, Chronische Verdauungsinsuffizienz jenseits des Säuglingsalters, Berliner klinische Wochenschrift 1916, Nr. 10, Seite 262.

Blühdorn, Zur Kenntnis der jenseits des Säuglingsalters auftretenden. schweren Verdauungsinsuffizienz, Monatsschrift für Kinderheilkunde 1921, Band 21, Seite 433.

Czerny-Keller, Ernährungsstörung und Ernährungstherapie des Kindes.

Eckert, Über intestinalen Infantilismus, Berliner klinische Wochenschrift 1912 Band 2, Seite 1635.

Eckert, Über intestinalen Infantilismus, Monatsschrift für Kinderheilkunde 1915, Band 13, Seite 431.

Fanconie, Der Infantilismus und ähnliche Formen der Verdauungsstörungen. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Beihefte 20-22.

Feer, Lehrbuch der Kinderheilkunde.

Freise und Jahr, Zur Pathogenese des Herter'schen Infantilismus. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1925, Band 110, Seite 205.

Fröhlich, Über die praktische Anwendbarkeit der Vitamintherapie. Monatsschrift für Kinderheilkunde 1923. Band 25. Seite 171.

Göttche, Intestinaler Infantilismus. Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1926, Band 111. Seite 81.

Halblützel-Weber, Über intestinalen Infantilismus und das Schicksal der Träger desselben. Inauguraldissertation, Zürich 1923.

Heubner, Über schwere Verdauungsinsuffizienz beim Kinde jenseits des Säuglingsalters. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1909, Band 70, Seite 667.

Heubner, Lehrbuch der Kinderheilkunde.

Hottinger, Studien über den Säure-Basenhaushalt im kindlichen Organismus, Monatsschrift für Kinderheilkunde 1925, Band 30, Seite 497.

Knöpfelmacher, Herter'scher Infantilismus, Wiener medizinische Wochenschrift, 1926, Nr. 5.

Kundratitz, Zur Pathogenese des Herter'schen intestinalen Infantilismus. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band 116.

Lehmann, Über Knochenveränderungen bei intestinalem Infantilismus Monatsschrift für Kinderheilkunde 1925, Band 30, Seite 124.

Leichentritt, Durchfälle bei neuropathischen Individuen und Avitaminosen Deutsche medizinische Wochenschrift 1924, Nr. 26, Seite 794.
Mader, Ätiologisches und Therapeutisches zur idiopathischen Verdauungsinsuffizienz. Klinische Wochenschrift 1926. Seite 367.
Mader, Die idiopathische Verdauungsinsuffizienz; eine charakteristische Erkrankung im Kindesalter. Deutsche medizinische Wochenschrift 1924, Band 50, Seite 604.
Mautner-Lehndorff, „Die Coeliacie" Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde, Band 31.
Mautner, Die Herter-Heubner'sche Verdauungsinsuffizienz, Klinische Wochenschrift 1925, Band 1, Seite 164.
Passini, Pankreaserkrankungen als Ursache des Nichtgedeihens von Kindern. Deutsche medizinische Wochenschrift 1919, Nr. 31, Seite 851.
Pfaundler, Hepatischer Infantilismus. Zeitschrift für Kinderheilkunde 1926, Band 41, Seite 78.
Pfaundler und Schlossmann, Handbuch der Kinderheilkunde, Band 3.
Reyher, Die Bedeutung der Vitamine für die Ernährung und für die Ernährungsstörungen des Säuglings. Archiv für Kinderheilkunde 1925, Band 76, Seite 215.
Riesel, Über intestinalen Infantilismus. Deutsche medizinische Wochenschrift 1912, Seite 1720.
Schick und Wagner, Über eine Verdauungsinsuffizienz jenseits des Säuglingsalters, Zeitschrift für Kinderheilkunde 1921, Band 30, Seite 223. Zeitschrift für Kinderheilkunde 1923, Band 35, Seite 263.

Im Hinblick auf die vielen Arbeiten über den Herterschen Infantilismus, in denen das für die Erkrankung typische Symptomenbild bis ins einzelne aufgezeigt ist, dürfte es sich im Rahmen dieser Abhandlung wohl erübrigen, näher auf die Symptomatologie der Coeliacie einzugehen. Schon allein aus der großen Anzahl von Bezeichnungen, die man diesem in Deutschland seit 27 Jahren, in England seit 47 Jahren beschriebenen Leiden zugelegt hat, läßt sich erkennen, wieviel Autoren sich mit ihm beschäftigt haben, um zu versuchen schließlich, seine letzte Ursache zu ergründen. Trotzdem ist zu sagen, daß nach dem heutigen Stande der Wissenschaft die Aetiologie des Herterschen Infantilismus als noch nicht vollkommen aufgeklärt zu betrachten ist. Zwar existieren neben einer großen Reihe sehr unsicherer und mehrfach widerlegter Auffassungen über das Wesen der Erkrankung, wonach diese einmal auf das Persistieren der Brustmilchflora bei gleichzeitig bestehender chronischer Entzündung des Darmes (Herter) oder auf eine Pankreas-Erkrankung (Passini) oder auf eine Störung im endokrinen System, Atrophia pluriglandularis, bzw. auf eine Avitaminose (Schick und Wagner) zurückgeführt wird, einige äußerst wahrscheinliche und wirklich einleuchtende Hypothesen. Welcher man nun den Vorzug geben will, mag dahingestellt bleiben, jedenfalls sind sich die meisten Autoren darüber einig, daß es noch an „sicheren und bestimmten Beweisen und Belegen“ für die Entstehung und Entwicklung des Coeliacie-Syndroms mangelt und eine gewisse, in der Konstitution dieser Kinder begründete Minderwertigkeit des Gesamtorganismus oder einzelner Organsysteme, speziell des Verdauungsapparates oder Nervensystems, die Grundlage des Krankheitsbildes darstellt. (Heubner, Mautner und Lehndorff, Fanconie, Freise und Jahr, Mader, Bessau, Schütz, Knöpfelmacher). Dies um so mehr, als all das, was das eine

sondern nach wie vor massig und durchfällig blieben. Eine Herabsetzung des Blutfarbstoffes auf 68% wurde auch konstatiert. Alle die letztgenannten Symptome paßten im Verein mit dem Stehenbleiben der körperlichen Entwicklung zu einem Herter-Heubner. Und so hatte die Diagnose zu lauten: Coeliacie, kompliziert mit Rachitis und Tetanie. Was nun die primäre Erkrankung und was die sekundäre ist, läßt sich schwer entscheiden. Zur Beantwortung dieser Frage möchte ich kurz die Beziehungen zwischen Rachitis und Tetanie einerseits und der bei dem Herterschen Infantilismus sich einstellenden Osteopathie andererseits streifen.

Es besteht zwischen der Osteopathie bei Coeliacie und der Rachitis eine nahe stoffwechselchemische Verwandtschaft insofern, als beiden eine Hypophosphataemie und eine intermediäre Acidosis gemeinsam, ferner bei beiden die Kalkablagerung eine mangelhafte ist, woraus die im Röntgenbild sowohl bei der Coeliacie als auch bei der Rachitis nachweisbare morphologische Verwandtschaft, nämlich die Osteoporose des Knochensystems resultiert. Schließlich findet sich bei beiden Erkrankungen eine hochgradige Hypotonie der Muskulatur. Was aber die Osteopathie bei dem Herterschen Infantilismus vermissen läßt, ist die für die Rachitis so auffällige Massenproduktion osteoiden Gewebes, was sich als Rosenkranz und Epiphysenanschwellung dokumentiert. Aber allein daraus den Schluß ziehen zu wollen, die Hertersche Stoffwechselstörung sei eine ganz andere als die bei Rachitis, wäre verfehlt. Man braucht sich nur einen Fall von Rachitis tarda anzusehen; dort tritt auch die Wucherung osteoiden Gewebes mehr in den Hintergrund, da zu der Zeit, in der die Rachitis tarda zu finden ist, das Wachstum schon bedeutend langsamer vor sich geht als beim Säugling, der, wenn er rachitisch ist, bedeutend mehr osteoides Gewebe bildet. Es darf daher nicht Wunder nehmen, daß bei der Coeliacie, wo das Wachstum oft jahrelang stillsteht, die osteoide Wucherung ähnlich wie bei der Rachitis tarda ausbleibt. Obwohl in guten Phasen der Coeliacie Wucherungen von osteoidem Gewebe festgestellt wurden, die sich von denen einer Rachitis tarda durch nichts unterscheiden, so ist doch die bei der Coeliacie auftretende Osteopathie nicht mit der Rachitis identisch, wissen wir doch, daß durch die Verabreichung von D-Vitamin diese heilbar, jene jedoch hierdurch nicht zu beeinflussen ist. Faß

nan noch einmal nach Fanconie die Beziehungen zwischen Rachitis und der Osteopathie bei intestinalem Infantilismus zu-ammen, so läßt sich sagen, daß oft von dem Zeitpunkt an, an dem lie Coeliacie beobachtet wird, eine Rachitis besteht und diese als uslösende Ursache bei bestehender minderwertiger Konstitution nzusehen ist, daß ferner bei dem ausgeprägten Bild des Herter-chen Infantilismus sich Knochenwucherungen entwickeln können, lie röntgenologisch kaum von denen bei Rachitis zu unterscheiden ind, aber keine Besserung auf D-Vitamin-Zufuhr zeigen, endlich, aß in einer günstigen Phase im Verlauf der Coeliacie, wenn das ängenwachstum wieder einsetzt, sich eine echte Rachitis tarda ntwickeln kann, die auf Verabreichen von D-Vitamin reagiert.

Auf den vorliegenden Fall zurückkommend möchte ich, da bei em Kind schon lange vor Ausbruch der Darmerscheinungen die achitischen Knochenverkrümmungen bestanden und das schlechte Gangwerk von jeher auffiel, annehmen, daß der Beginn der Rachitis em der Coeliacie weit vorausging. Bezüglich der Entstehung der etanischen Manifestationen sind auch zwei verschiedene Ansich-en zu diskutieren. Nach den Worten Ibrahims „Ohne Rachitis eine Tetanie" bildet für die tetanischen Symptome die Rachitis ie Grundlage. Doch Ibrahim selbst führt als Ausnahme die in Verbindung mit dem Herterschen Infantilismus zu beobachtenden Tetanieanfälle auf, die, wie es auch Vollmer, Czerny-Keller, Maut-er-Lehndorff bestätigen konnten, auftraten, ohne daß klinisch der röntgenologisch Zeichen einer floriden oder ausgeheilten achitis nachgewiesen werden konnten. Auch der Serum-Phos-hat-Kalkgehalt zeigte keine abnormen Werte, sodaß die die oeliacie komplizierenden Fälle von Tetanie ohne vorausgehende achitis in Paralelle zur Magentetanie Erwachsener gesetzt wurden. icht nur das, sondern es wurde sogar die Behauptung aufgestellt, aß die Tetanie nicht nur beim intestinalen Infantilismus ohne achitis auftreten könne, sondern daß der intestinale Infantilismus gar, wie die Rachitis, zur Tetanie disponiere. Einleuchtende eweise für derartige Behauptungen fehlen noch. Doch es wäre enkbar, daß die hochgradige Kalkverarmung bei der Coeliacie ursächlichem Zusammenhang mit dem Auftreten der Tetanie eht. Im Falle Maria V. stellte wohl die vorausgegangene Rachi-s die Grundlage zu den tetanischen Manifestationen dar, sodaß

für diese ein komplizierter Entstehungsmechanismus nicht heran gezogen zu werden braucht.

Nachuntersuchung: Maria V., jetzt 19 Jahre alt — übrigens die älteste Patientin, die ich nachzuuntersuchen Gelegenheit hatte — bietet das Bild eines sehr blaß und elend aussehenden nur 37 kg schweren und 129 cm großen Mädchens in mäßigem Kräfte- und Ernährungszustand. Das Gesicht ist gedunsen. Der Gesichtsausdruck wenig intelligent; es besteht bei Vergrößerung des lymphatischen Apparates im Nasen-Rachenraum eine Aprosexia nasalis. Haut- und Schleimhäute sind mäßig durchblutet. Das Fettpolster am Bauch und den Oberschenkeln nur gering. Die Muskulatur ist schlecht entwickelt, der Hautturgor stark herabgesetzt. Es besteht eine Vergrößerung der Kieferwinkeldrüsen beiderseits, ferner eine solche geringen Grades der Schilddrüse. Herz, Kreislauf und die Lungen zeigen keine Besonderheiten. Im Verhältnis zum Thorax steht das Abdomen stark im Vordergrund (Umfang 65 cm), überragt jedoch im Liegen nicht dessen Niveau. Die Leber läßt sich gerade am Rippenbogen palpieren. Die Brüste sind nur ganz kümmerlich entwickelt, die Achselbehaarung fehlt vollständig, während die Schambehaarung sehr gering ist. Das Knochensystem zeigt als Folge der durchgemachten Rachitis mäßig starke Verkrümmungen der langen Röhrenknochen, Auftreibungen an den Epiphysen; es besteht ferner eine Skoliose der Wirbelsäule und Beckenschiefstand. Der Gang ist ein steifer, watschelnder; überhaupt hat Patientin erst als Kind im Alter von 4 Jahren laufen gelernt, es aber wieder mit Ausbruch der Krankheit verlernt, und erst mit 14 Jahren wieder damit zu beginnen. In die Schule muß die Kleine gefahren werden. Die jetzige Ernährung stößt ab und zu noch auf Schwierigkeiten, da das Mädchen bei gutem Appetit sehr wählerisch im Essen ist. Ein abnormes Stuhlbild ist nicht mehr beobachtet worden. Täglich 1 — 2 mal werden geformte, bisweilen auch breiige Stühle entleert.

Was das seelische Verhalten des Mädchens gegenüber der Umwelt angeht, so könnte man es als sehr empfindlich, mißgelaunt und verdrießlich charakterisieren. Man kann nur sehr schwer mit ihm in Verbindung treten. Die Intelligenz des Mädchens ist normal; es ist als Stütze bei einem Bäcker tätig und vermag ohne Schwierig-

keiten mit Geld umzugehen. Sticken und Stricken gingen ihm gut von der Hand, auch das Kochen beherrscht es gut.

Das Bild, das das Mädchen mit 19 Jahren bietet, entspricht durchaus nicht dem einer Altersgenossin. Geistig ist es zwar nicht zurückgeblieben, wenn auch zugegeben werden muß, daß sein Wissensschatz durch das lange Kranksein und die vielen Schulversäumnisse etwas geringer ist. Aber seine körperliche Entwicklung läßt viel zu wünschen übrig. Einmal fällt bei ihm neben dem zu großen Bauch die starke Wachstumshemmung auf, und dann, was sich ganz besonders nachteilig auswirkt, die schweren rachitischen Knochenverkrümmungen. Und gerade diese sind es, die das Mädchen zu einem unglücklichen Menschen stempeln; sie stellen bleibende Veränderungen dar, während doch nach Schwinden der Darmsymptome das noch etwas zu große Abdomen und das Zurückbleiben im Wachstum weitgehendster Besserung im Sinne einer Reparatio zugänglich sind. Viel wird bei dem jetzt 19-jährigen Mädchen allerdings nicht mehr zu erwarten sein; von einer Restitutio, bei der alles Fehlende an Länge und Gewicht nachgeholt werden soll, wird kaum die Rede sein können.

Was die Ermittlungen bezüglich der Ascendenz der Maria V. angeht, so ist hervorzuheben, daß die Mutter des Mädchens vor dessen Geburt lungenkrank war, der Prozeß jetzt aber zum Stillstand gekommen sein soll. Der Vater ist gesund. An Geschwistern hat Maria V. nur noch einen gesunden, hochgewachsenen Bruder. Ein Bruder an Croup gestorben. Die Großeltern väterlicherseits, die große kräftige Leute waren, sind verstorben (an Magen-Ca bzw. Lues). Mütterlicherseits lebt der Großvater und ist noch sehr rüstig; die Großmutter mit 64 Jahren an Apoplexie gestorben. Irgendwelche Anzeichen, die auf eine minderwertige Konstitution hindeuteten, sind bei den Großeltern nicht zu erheben. Die Tatsache, daß die Mutter des Mädchens tuberkulosekrank war, ist, wenn auch in der Literatur (Fanconie) nur wenig Tuberkulose unter den nächsten Angehörigen der Herter-Kinder gefunden wurde, doch insofern ganz interessant, als noch bei einem 2. meiner Fälle ein Elternteil tuberkulös war. In dem Fall von Maria V. nun annehmen zu wollen, das Kind sei als Abkömmling der tuberkulösen Mutter konstitutionell minderwertig und deshalb an Coeliacie erkrankt, wäre zu gewagt, da sonst die Familienanamnese keinen Anhalt mehr für

Tuberkulose gibt. Berechtigt wäre diese Annahme eher, wenn das Kind eine vollkommen tuberkulöse Ascendenz hätte; dann könnte man davon sprechen, daß es sich um ein minderwertiges Kind handele, das eine gewisse Krankheitsbereitschaft in sich getragen habe, die auch einmal zu Erkrankung an Coeliacie Veranlassung hätte geben können.

2. Fall

Dieser betrifft den jetzt 12 Jahre alten Heinz Br. Er wurde 1924 als 2. Kind geboren. Der Geburtsverlauf war normal. Vor der Aufnahme in die Klinik, die 1929 erfolgte, hatte er im Alter von $1^1/_2$ Jahren Lungenentzündung durchgemacht und als Säugling und bis ins Kleinkindesalter hinein sehr häufig Darmkatarrh mit Durchfällen gehabt. Öfters sei der Bauch des Kindes trommelförmig aufgetrieben und der Stuhl stark stinkend, breiig oder durchfällig gewesen. Von mehreren konsultierten Ärzten wurde die Erkrankung als Rachitis, einmal sogar als Schilddrüsenerkrankung aufgefaßt.

Die körperliche Untersuchung ergab ein erschreckendes Bild. Ein 5-jähriger Knabe hatte das niedrige Gewicht von 9250 gr, das ein eutrophischer Säugling bereits im 10.—11. Monat erreicht und etwas mehr als die Hälfte des Sollgewichts darstellt. Auch das Längenwachstum war mit 82 cm bei einem Defizit von 22 cm stark zurückgeblieben. Im Vordergrund stand bei dem Kind das große, überhängende schwappende Abdomen, an dem es sichtlich schwer zu tragen schien. Das Gesamtbild des Kindes mit dem aufgetriebenem Abdomen und den zarten, dünnen Extremitäten, die wie Anhängsel wirkten, war geradezu grotesk; röntgenologisch wurden an den Knochen auch die im Verlauf der Coeliacie auftretende Osteoporose festgestellt. Dabei sind die Knochen zart und infolge ihrer Kalkarmut sehr durchsichtig, die einzelnen Knochenbälkchen ganz dünn und spärlich, die Spongiosazeichnung weitmaschig; die Kortikalis stellt infolge ihrer Auffaserung nur noch einen dünnen Saum dar. Wegen dieser Osteopathie zeigen die Kinder eine große Bewegungsarmut, gerade, als ob sie die brüchigen Extremitäten schonen wollten, sie verlernen das Gehen und Stehen, und häufig

kommen ohne nennenswerte Gewalteinwirkung Frakturen zustande. Die Stimmung des armseligen Wesens, das jede Aktivität vermissen ließt, war eine traurige und ängstliche. Nach einmonatlicher klinischer Behandlung, während der kleine Patient etwas zutraulicher geworden war und befriedigende Eßlust zeigte, wurde er mit einer Gewichtszunahme von ½ kg mit bestimmten Diätvorschriften entlassen. 6 Monate ging es nun zu Hause ganz gut, aber dann setzte wieder eine Katastrophe ein mit schlechtem Appetit, dünnflüssigen, übelriechenden hellgelben, schaumigen Entleerungen, Erbrechen Schweißen, sodaß das Kind wieder zur Aufnahme gebracht wurde. Die Eltern machten auch an ihm noch die Beobachtung, daß es kleine Steine oder den vom Hausverputz abgekratzten Mörtel verzehrte. Auch mit der stationären Behandlung setzte noch nicht gleich die Besserung ein, sonderndas Kind bekam eine Bradykardie, Ödeme im Gesicht und an den Knöcheln und sah ausgesprochen zusammengefallen, hohläugig und blaß aus; das Gewicht sank beängstigend auf 7950 gr. Dieses entspricht dem eines 6-7 Monate alten Säuglings. Die Nahrungsaufnahme war fast gleich Null. Das Kind schien in einen Zustand der Unernährbarkeit hinabgeglitten zu sein. Dazu kamen noch Temperaturerhöhungen, als deren Ursache sich eine Bronchitis herausstellte. Vermutlich war der katarrhalische Infekt die Ursache für den lebensbedrohlichen Charakter, den das Krankheitsbild annahm. Nur sehr langsam erholte sich das Kind; der

Heinz Br. 6. Jahre alt

Appetit und damit auch das Gewicht besserten sich, abgesehen von geringen Schwankungen, sodaß die Entlassung mit einem Gewicht von 11740 gr nach knapp 2 Monat. erfolgen konnte. Eine abermalige Katastrophe machte in demselben Jahr eine neuerliche Behandlung in der Klinik nötig. Man möchte annehmen, daß wieder ein Infekt- es bestand nähmlich eine Tracheitis- die ungünstige Wendung verursacht hat.

Wie die Katamnese nun nach 5 Jahren zeigt, sind schwere lebensbedrohende Zusammenbrüche nicht mehr eingetreten. Lediglich verschlechterten sich durch einen katarrhalischen Infekt die Stühle etwas, indem sie wieder breiig - durchfälligen, schaumigen Charakter annahmen; sonst sei der Stuhl der 1-2 mal täglich entleert werde, hellbraun, nicht weißlich wie früher, und gut geformt. Bei reichlichem Appetit nur auf bestimmte Speisen (Eier, Wurst, Fleisch, Honigbrot und Obst) habe das Kind stetig etwas zugenommen und ein Gewicht von 37 Pfund erreicht. Seine Größe beträgt 103 cm. Heinz Br. ist ein kleiner, drolliger verschmitzt lachender Junge mit frischen roten Backen. Sein Gang ist etwas unsicher und wackelnd, einerseits bedingt durch die große Last des Bauches, andererseits durch die Tatsache, daß das Kind jetzt erst richtig zu laufen angefangen hat. Kurze Zeit mußte der 11-jährige Knabe zur Schule getragen bzw. gefahren werden. Am Abdomen bzw. an den Extremitäten ist ein leidliches Fettpolster zu verzeichnen, der Muskeltonus gut, der Hautturgor normal. An der

Heinz Br. 11 Jahre alt.

Lungen und dem Kreislauf kein pathologischer Befund. Das Abdomen, das vergrößert und aufgetrieben ist, steht dem Thorax gegenüber ganz im Vordergrund und bildet für den kleinen Jungen eine gewaltige Last. Die Extremitäten sind noch schmächtig und grazil. Werfen wir nun einen Blick auf das Bild, das vor 5 Jahren bei der Entlassung aus der Klinik angefertigt wurde, und das jetzige, so fällt bei jenem die gewaltige Disharmonie zwischen den dünnen zarten Extremitäten und dem großen, vorstehenden Bauch auf, während man nach der Kontrollaufnahme Heinz Br. als kleinen stämmigen Jungen mit leidlichen Proportionen bezeichnen kann. Sieht man ihn jedoch in dem Kreise seiner Mitschüler, so ist er weit davon entfernt, unter diese eingereiht werden zu können. Er ist allein um 30 cm kleiner als das Durchschnittsmaß und hat nur das Gewicht eines 4 Jahre alten Kindes. Wie schon früher erwähnt, sind auch in diesem Falle die Darmerscheinungen soweit abgeklungen, aber von einer eigentlichen Heilung von allen Symptomen der Herterschen Erkrankung kann hier keine Rede sein; es bleibt abzuwarten, ob das Minus an Gewicht und Länge später noch nachgeholt oder nur zum Teil ausgeglichen wird. Die geistige Entwicklung entspricht nach Angabe der Lehrerin durchaus dem Alter des Jungen. Seine Stimmung ist als zutraulich und vergnügt zu bezeichnen, doch kann er auch, von seinen ihm körperlich weit überlegenen Altersgenossen gereizt, sehr jähzornig werden und vor Wut mit den Zähnen knirschen.

Die Ermittlungen über die Familienanamnese des Heinz Br. haben ergeben, daß die Eltern und eine Schwester kräftig und gesund sind und nie an Verdauungsbeschwerden gelitten haben. Lediglich sei ein Bruder des Vaters schwächlich und grazil; von derselben Konstitution wäre der Großvater mütterlicherseits gewesen.

3. Fall

Sophie St. wurde als 6. Kind im Jahre 1925 spontan geboren. Schon im Alter von 3 Monaten kam sie zur stationären Behandlung unter der Diagnose Bronchitis und Dyspepsie. Dieser Fall läßt deutlich erkennen, daß, wie so oft vor Ausbruch der Coeliacie mit ihren typischen Symptomen, enterale Störungen und parente-

rale Infekte lange Jahre vorausgehen. So wurden 1927 und 1928 wiederum Klinikaufnahmen wegen Grippe, Bronchitis bzw. wegen Grippe, Bronchitis und Dyspepsie notwendig. 1928 tauchten zum ersten Mal, da öfters ohne ersichtlichen äußeren Grund ein schlechtes Stuhlbild und jähe Gewichtsstürze auftraten, die Diagnose „Herter-Heubner" auf. Und erstmals 1929 wurde das $4^1/_2$-jährige Kind als „Herter-Heubner" aufgefaßt und behandelt, denn damals hatte sich das Coeliacie-Syndrom, wie der folgende Untersuchungsbefund zeigt, mehr und mehr ausgebildet. Es handelt sich um ein blasses, sehr zurückgebliebenes Kind, das mit $4^1/_2$ Jahren nur 87 cm (gegenüber 98 cm) groß und 9,9 kg (gegenüber 16 kg) schwer war. Die trockene und atrophische, runzliche Haut hatte graugelbliche Farbe. Der faßförmige Thorax ließ einen starken Rosenkranz erkennen; außerdem bestanden Epiphysenanschwellungen und ein positives Peroneus- und Facialisphänomen. Am Herzen war an der Spitze ein leises systolisches Geräusch bei bebetontem 2. Pulmonalton zu hören. Das breit ausladende und vorgewölbte Abdomen zeigte Pseudofluktuation, bildete beim Stehen des Kindes einen richtigen Hängebauch und stand ganz im Vordergrund. Auch dem Wesen nach bot das Kind das klassische Bild des intestinalen Infantilismus. Es war mürrisch nnd äußerst launisch. Eine Hämoglobinbestimmung lieferte den niedrigen Wert von 35%. Nach 3-monatiger Behandlung, während der eine Gewichtszunahme von 2 kg erzielt wurde, kam das dann freundliche und muntere Kind zur Entlassung. Allein schon 14 Tage später wurde Sophie St. wieder wegen eines neuerlichen Zusammenbruchs eingeliefert. Das Gewicht stürzte in kurzer Zeit um 2 kg Die Stühle zeigten durchfälligen, blutig-schleimigen Charakter. Das Kind war schlapp und negativistisch. Während der über 4 Monate dauernden Behandlung, in deren Verlauf lebensbedrohende Zustände subcutane Wasserzufuhr erforderten, machte das arme Kind noch an Komplikationen eine Otitis media, eine Infektion der Harnwege und eine fieberhafte Bronchitis durch. In den folgenden Jahren erkrankte es noch zweimal an einer Bronchopneumonie und schließlich noch an einer Appendizitis.

Aber trotz der häufigen, die Coeliacie in diesem Falle komplizierenden parenteralen Infekte ist mein Nachuntersuchungsergebnis als relativ günstig zu bezeichnen. Das 10 Jahre alte, 128 cm

große Mädchen befindet sich in leidlichem Ernährungszustand. Das fahle, gelbliche Hautkolorit ist vollständig geschwunden und hat bei ausreichendem Turgor der Haut einer frischen Farbe Platz gemacht. Äußere Zeichen einer Anämie sind nicht mehr vorhanden. Sogar ein Fettpolster geringen Grades auf dem Bauch und an den Extremitäten ist zu verzeichnen. Der Tonus der mäßig entwickelten Muskulatur entspricht noch nicht der Norm. Die Folgen der durchgemachten Rachitis dokumentieren sich jetzt noch an den unteren Extremitäten in Epiphysenanschwellungen und am Thorax in einem Rosenkranz. Im Röntgenbild ist an den langen Röhrenknochen eine mäßige Osteoporose zu erkennen. Über den Lungen hört man diffus katarrhalische Geräusche. Herz und Kreislauf bieten keinen pathologischen Befund. Das weiche, nirgends druckempfindliche Abdomen läßt keinerlei Auftreibung erkennen, bildet aber beim Stehen des Kindes infolge der schlaffen Bauchdecken einen geringen Hängebauch, der nicht mehr mit dem vorstehenden, schwappenden, pseudofluktuierenden Herterbauch verglichen werden kann. Sein mürrisches, eigensinniges, labiles Wesen hat das Kind ganz abgelegt; es ist vergnügt, munter und freundlich und gibt bereitwillig auf alle Fragen Auskunft. Auch bezüglich des Essens ist es kein Sorgenkind mehr. Es ißt alle Speisen, die man ihm vorsetzt mit gutem Appetit; die typischen, weißlichen, massigen Stühle wurden nicht mehr beobachtet. Aber einen bestimmten Zeitpunkt anzugeben, von wann ab die Wendung zum Besseren eintrat, ist den Eltern nicht möglich, wie es überhaupt schwer ist, die Jahre abzugrenzen in denen der günstige Umschwung beginnt, wenn nicht gerade die Pubertät als Markstein für die einsetzende Heilung, wie es öfters nach der Literatur der Fall sein soll, angesprochen werden kann. Wenn auch das Mädchen in seiner körperlichen Entwicklung noch seinen Altersgenossen nachsteht, so sind doch seine geistigen Fähigkeiten seinem Alter durchaus entsprechend. Im vorliegenden Falle möchte ich mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit annehmen, daß das Kind im Laufe der nächsten Jahre sein Minus an Gewicht und Länge nachholt, sodaß es vielleicht im 20. Lebensjahr nicht mehr als „Herter-Heubner“ gestempelt ist. Hinsichtlich der hereditären Verhältnisse des Kindes sind zwei Momente von besonderem Interesse. Einmal wäre da eine nervöse Belastung von seiten

des Vaters zu nennen; dieser ist zwar gesund und kräftig, aber sehr nervös und leicht aufgebracht und schimpft über die geringste Kleinigkeit. Doch man darf, wie Mautner und Lehndorff betonen, diesem Moment der nervösen Belastung nicht allzu große Bedeutung beilegen. Denn bei darauf gerichteten Untersuchungen findet sich solche sehr häufig, und wie selten ist hingegen das Auftreten des intestinalen Infantilismus. Daß allerdings in dieser Familie schlechtes Erbgut vorhanden ist, beweist die Erkrankung eines von 5 Geschwistern an genuiner Epilepsie. Von welcher Seite jedoch diese stammt, war nicht zu eruieren, denn die Nachforschungen bei beiden Großelternteilen war in dieser Hinsicht ergebnislos.

4. Fall

Ein prognostisch sehr günstiges Resultat lieferte die Katamnese der Lilli E., 3. Kind, das 1926 geboren wurde. Seine Ernährung bestand nur einige Wochen in Brustmahlzeiten, sehr früh kam es zur Verfütterung von Halbmilch. Im Alter von 3 Monaten machte es einen Brechdurchfall mit hohem Fieber durch. Mit einem Jahr erkrankte das Kind wieder mit hohen Temperaturen an Darmkatarrh. Von diesem konnte es sich nur schlecht erholen. Es trat Erbrechen auf, der Leib war aufgetrieben, die Stimmung des Kindes wurde eine weinerliche, traurige und wegen der erheblichen Appetitlosigkeit konnte keine Gewichtszunahme erreicht werden. Daher erfolgte die Aufnahme in die Klinik, wo es unter der Diagnose „Pyelocystitis mit schwerer Dystrophie“ knapp 3 Monate behandelt wurde und eine Gewichtszunahme von $2^1/_2$ kg erzielt wurde. Genau ein Jahr später ist wieder klinische Behandlung erforderlich gewesen, da das Kind bei großer Appetitlosigkeit und stark durchfälligen Stühlen sehr schwächlich und blaß war und fast kaum an Gewicht zunahm. Dieses betrug 8,9 kg (gegen etwa 13 kg der Norm). Das Längenwachstum war nicht sistiert, sondern die Größe war mit 89 cm normal. Der schlechte Entwicklungszustand, die Anämie von 40% Hb., die stinkenden, breiigen, schleimigen Entleerungen, die Muskelhypotonie im Verein mit trommelförmig aufgetriebenem Bauch und die im Röntgenbild nachgewiesene Osteoporose der langen Röhrenknochen wiesen die diagnostischen

Erwägungen in Richtung des intestinalen Infantilismus. Doch der weitere Verlauf der Erkrankung konnte diese Diagnose nicht bestätigen; andererseits fehlte auch für eine echte Coeliacie den Entleerungen das Massige, was ihnen die Bezeichnungen „nachttopfvoll" eintrug und ferner ein zweites der Symptomenreihe des intestinalen Infantilismus, nämlich das Zurückbleiben im Wachstum. Was also hier am meisten gegen die Diagnose „Coeliacie" spricht, ist, wie gesagt, der Verlauf der Krankheit. Nach der Beseitigung der sich aus dem Urinbefund ergebenden, mit schweren septischen Temperaturen einhergehenden Cystopyelitis setzte nämlich auch die Reparation sehr rasch ein; abgesehen von geringgradigen Schwankungen verlief die Gewichtskurve stetig aufwärts. Nach 3 Monaten konnte das Kind mit einer Gewichtszunahme auf annähernd 12 kg und einem Hb.-Wert von 80% in ausgezeichnetem Allgemeinzustand entlassen werden. Seitdem war es, wie ich bei der Katamnese in Erfahrung bringen konnte, auch nie mehr ernstlich krank gewesen. Die Darmsymptome seien völlig geschwunden. Der täglich ein- bis zweimal abgesetzte Stuhl sei geformt und von brauner Farbe. Bei ausgezeichnetem Appetit hat das Kind mit 8 Jahren sein Sollgewicht um 2-3 kg überholt; auch seine Größe steht mit 126 cm über dem Durchschnitt. Es ist jetzt ein hochaufgewachsenes, munteres, rotbackiges Mädchen in gutem Allgemeinzustand. Am Bauch läßt sich ein mittelkräftiges, an den Extremitäten ein gutes Fettpolster feststellen. Die Muskulatur zeigt einen ausgezeichneten Tonus, die Haut einen guten Turgor. Die Untersuchung von Lunge und Herz ergibt ebenfalls einen normalen Befund. Die Proportionen des Kindes sind vollkommen ausgeglichen. So steht das Abdomen nicht mehr im Vordergrund, sondern es läßt alle die Stigmata, die den Herter-Bauch später noch als solchen kennzeichnen, vermissen. Die untere Lebergrenze schließt gerade mit dem Rippenbogen ab. Wie schon erwähnt, ist die Stimmung des sehr lebhaften Kindes eine heitere, aufgeschlossene; allerdings fremden Personen gegenüber ist es etwas scheu und zurückhaltend. In der Familie und in der nächsten Verwandschaft sind keinerlei Anhaltspunkte für eine hereditäre Darmschwäche oder eine von den eingangs erwähnten fehlerhaften Anlagen auffindbar.

Im Zusammenhangmit diesem Fall, wo eine chronische Infektion der Harnwege ein der intestinalen ähnliches Bild zu erzeugen vermochte, seien andere Erkrankungen erwähnt, die bei der Coeliacie differentialdiagnostisch in Frage kommen.

Zunächst ist an tuberkulöse Peritonitis oder an Tuberkulose der abdominalen Lymphdrüsen zu denken. Ferner sind die rückfälligen Durchfallsstörungen neuropathischer Kinder und das Megakolon zu nennen.

Bei einer tuberkulösen Erkrankung müssen sorgfältig angestellte Tuberkulinprüfungen, Röntgenuntersuchungen und die Anamnese die Frage klären. Ferner können Temperaturmessungen, die Palpation von Resistenzen oder Tumoren, die Drüsentumoren oder verbackenen Darmschlingen angehören und der Nachweis freier Flüssigkeit und deren Beschaffenheit in den diagnostischen Erwägungen weiterhelfen. Es sprechen größere Abmagerung und geringe Wachstumsstörungen mehr für Tuberkulose. Schließlich fehlen dabei auch die für die Coeliacie so charakteristischen Schwankungen in der Gewichtskurve.

Leichter ist die Unterscheidung der Coeliacie gegenüber dem Megakolon. Einmal gibt die von Geburt an bestehende Obstipation ferner der röntgenologische Nachweis der gewaltigen Hypertrophie des Kolon descendens und Sigmoids, und, wenn es sich um eine sekundäre Vergrößerung des genannten Darmabschnittes durch ein Passagehindernis handelt, dessen Nachweis in Gestalt eines „Spiegels“ des Darminhaltes genügend Aufschluß.

Was die rezidivierenden Durchfallsstörungen neuropathischer Kinder angeht, so wollen Freudenberg und Brühl keine scharfe Trennung zwischen ihnen und der Coeliacie vorgenommen wissen, denn zu oft müsse man erfahren, daß jene Kinder nach vorübergehender Besserung ihres Zustandes später wieder zur Aufnahme kämen und dann das voll ausgeprägte Bild der Coeliacie darbieten. Beide Autoren glauben an engste Verbindungen zwischen der Coeliacie und diesen anderen Zuständen.

5. Fall

Dieser Fall der als 8. Kind 1926 geborenen Margarete Sch. ist wieder ein echter „Herter-Heubner." Er zeigt deutlich, wie ernst und langwierig die Coeliacie mit ihren Komplikationen verlaufen kann. Es würde zu weit führen und auch über meine Aufgabe hinausgehen, wollte ich alle Einzelbeobachtungen während der neunmaligen klinischen Behandlung des Kindes aufzeigen. Lediglich mögen kurze Zwischenanamnesen als Wegweiser auf dem beschwerlichen und serpentinenreichen Leidensweg des Kindes dienen.

Margrete Sch. 6 Jahre alt.

Im Juni 1927, wo das Kind 10 Monate alt war, erfolgte die erste Kliniksaufnahme wegen einer alimentären Intoxikation bei schwerer Dystrophie. Schon damals fiel der Gegensatz zwischen dem aufgetriebenen Bauch einer seits u. der allgemeinen Magerkeit andererseits auf. Selbst bei der Entlassung nach 2 Monaten war das Kind um nahezu $3^1/_2$ kg untergewichtig.

In demselben Jahr machte Margarete Sch. noch einen Keuchhusten in der Klinik durch. Darauf wurde sie wieder im Alter von 21 Monaten wegen starker Durchfälle zur stationären Behandlung mit einem Gewicht von 7,1 kg (gegenüber 11 kg der Norm) gebracht. Das blasse, elende Kind machte einen schwer kranken Eindruck, die Haut war welk und in großen Falten abhebbar. Es bestand Fieber und über den Lungen waren reichlich bronchitische Geräusche zu hören.

Das abnorm vergrößerte und aufgetriebene Abdomen zeigte Pseudofluktuation und sank nach Entleerung zahlreicher stinkender Stühle mit durchfälligem Charakter wieder ein. Damals befand sich das Kind, das noch nicht einmal laufen konnte, in einer sehr schlechten Phase. Nur sehr mühsam gelang es, während einer 10-monatlichen Behandlungsdauer und unter Aufbietung allen therapeutischen Rüstzeugs der Gewichtskurve eine Tendenz nach oben zu verleihen.

Margarete Sch. 10 Jahre alt.

Aber Entlassungsgewicht (10680 g) u. Länge (76 cm) standen hinter den Zahlen, die dem Alter von $2^3/_4$ Jahren entsprechen, zurück. Ersteres kam dem bei einem 16 Monate alten, letztere der einem 14 Monate alten Kinde gleich. Nur $1^1/_2$ Monate konnte Margarete Sch. zu Hause verbringen, da erforderten zwei interkurrente Infekte, eine Bronchitis und eine Nierenerkrankung (positiver Eiweißbefund, Leukozyten, gran. und hyal. Zylinder im Sediment) eine Wiederaufnahme in die Klinik, zumal auch das Gewicht wieder um $^3/_4$ kg gesunken war. Durch Applikation von Brustwickeln und die Verabreichung von Aspirin und kochsalzfreier Diät klangen die Infekte bald ab, sodaß nach $1^1/_2$ Monaten die Entlassung erfolgen konnte, doch auch wieder nicht auf lange Sicht. Es bedrohten nämlich 2 Monate später starke Durchfälle und massige, übelriechende Stühle völlig unvermittelt das Leben des Kindes durch einen ganz erheblichen Gewichtssturz. Es war mißgelaunt und verdrießlich und verweigerte fast jede Nahrungsauf-

nahme. Nur sehr langsam gelang es, die Ernährungsschwierigkeiten und das Stuhlbild zu bessern und den Gewichtsverlust wieder einzuholen. Dann dauerte es zwar ganze 3 Monate, bis das Kind wieder zur stationären Behandlung gebracht wurde, aber in umso hoffnungsloserem Allgemeinzustand. Es war elend, matt und teilnahmslos, die trockene, fahle, schuppende Haut zeigte ganz schlechte Durchblutung und ließ sich in Falten abheben. Im weiteren Verlauf trat ein pertussiformer Husten auf, ferner wurde im Urinsediment ein Befund von vereinzelt Erythrozyten und mehreren Leukozyten erhoben, der sich aber bald auf Nierendiät und Zuckertage besserte. In welch schlechter Phase und wie nahe am Abgrund das Kind stand, darüber gibt die Gewichtskurve Aufschluß. Das Kind wog nähmlich bei der Entlassung im Alter von $3^3/_4$ Jahren 10720 g, gerade 40 g mehr, als in demselben Monat des vorigen Jahres. Nach 2 Monaten, in denen das Gewicht infolge öfteren Erbrechens und gehäufter durchfälliger Stühle bei starker Appetitlosigkeit auf den äußerst niedrigen Wert von 9900 g (entspricht einem 13 Monate alten Kind und bedeutet ein Defizit von etwa 6 kg) absank, mußte die Wiederaufnahme des armen, elenden Wesens in die Klinik erfolgen. Die durch das Vorhandensein von Azeton und Acetessigsäure im Urin festgestellte Hungeracidose, das Gewicht und ein Hämoglobinwert von 33% charakterisierten den lebensbedrohlichen Zustand zur Genüge. Laufen konnte und mochte das Kind überhaupt nicht; es lag matt und schwach zu Bett, als ob es offenbar seine stark osteoporotischen Knochen nicht belasten wollte. Nach über 3 monatlichen Mühen gelang es auch diesmal wieder, das Kind dem Tode zu entreißen und es in gebessertem Allgemeinbefinden und in guter seelischer Verfassung mit einem Gewicht von 11350 g zu entlassen. Aber auch hiermit war der Wendepunkt zum Besseren noch nicht erreicht. Zwar trat eine zweijährige Pause mit wechselndem Befinden ein, doch danach machte wiederum eine schlechte Phase eine klinische Behandlung notwendig. Es wurde damals ein bis aufs Skelett abgemagertes Kind eingeliefert. Das Gesicht war stark geschwollen und an den Unterschenkeln und Knöcheln befanden sich Ödeme. Das bei der letzten Entlassung auf 70% gehobene Hb. war wieder auf 36% gesunken. Interkurrent machte das Kind noch eine Cystitis und eine Angina, die wohl ihr großes Teil zu dem Zusammenbruch beigetragen haben, durch. Immer wieder muß

ich, um den Entlassungsbefund des 6-jährigen Mädchens richtig zur Darstellung zu bringen, auf Gewicht und Länge und die Vergleichszahlen zurückkommen. Ersteres betrug 14,5 kg (gegenüber 19,0 kg) und letzteres 92 cm (gegenüber 107 cm). Die Stühle waren geformt und subjektiv bestand Wohlbefinden; mit dem Laufen ging es allerdings bei großer Ermüdbarkeit nur leidlich.

Die Nachuntersuchung des Kindes, das einen großen Teil seines bisherigen Lebens, nämlich über zwei Jahre, in der Klinik verbracht hatte, ergab einen überraschenden Befund. Schon allein der Vergleich des erstenBildes, welches das Kind im Alter von 6 Jahren zeigt, mit dem zur Zeit der Katamnese gemachten, läßt deutlich erkennen, daß das Mädchen sich in Wachstum und Entwicklung auf der aufsteigenden Linie befindet und Zahlen bestätigen dies auch. Mit $9^1/_4$ Jahren wiegt es nämlich $22^1/_2$ kg und hat nur noch ein Minus von 2-3 kg zu decken. Seine Körpergröße entspricht mit 115 cm zwar auch noch nicht der Norm, aber unter seinen Altersgenossinen läßt es sich in die letzten Stellen unauffällig einreihen. Doch ganz und gar kann die von dem Mädchen mit all ihren Fährnissen durchgemachte Coeliacie nicht geleugnet werden, denn hin und wieder treten noch einmal Durchfälle auf, die aber den typischen Herter-Charakter vermissen lassen. Auch das Abdommen, das im Liegen erheblich das Niveau der Brust überragt, ist, wie das Bild zeigt, noch zu groß und aufgetrieben (67 cm Umfang) im Vergleich zu dem grazilen Knochenbau und der mäßig entwickelten Muskulatur. Der Hautturgor ist gut, die Haut selbst zeigt frische Farbe und an dem Bauch und den Extremitäten ist auch ein leidliches Fettpolster zu konstatieren. Eine röntgenologische Kontrolluntersuchung der Knochen ergab noch eine geringgradige Osteoporose; als deren Folge dürfte auch der vor einigen Wochen nach Sturz auf den rechten Unterarm erfolgte Bruch des Schlüsselbeins anzusehen sein. Übrigens hat Magarete Sch. mit 5 Jahren, als die Osteoporose noch deutlicher ausgeprägt war, bei ihren Gehversuchen zweimal eine Unterschenkelfraktur erlitten.

Aber kurzum, der Status praesens läßt die Hoffnung zu, daß in späteren Jahren das Kind dem Habitus nach nicht mehr als „Herter-Heubner" zu erkennen sein wird. Bezüglich seiner geistigen Entwicklung ist das Mädchen noch sehr zurück, was ja nicht zu

dem Bild der Erkrankung gehört, sondern durch die Schulversäumnisse bzw. die 2 Jahre zu spät erfolgte Schulaufnahme bedingt ist. Seinem Wesen nach ist das Kind als munter, artig und zutraulich zu bezeichnen.

Wenn nun die Annahme einer konstitutionellen Minderwertigkeit als letzte Ursache der Coeliacie volle Berechtigung haben soll, muß auch in diesem so klassischen Fall von Herterschem Infantilismus, der in jeder Beziehung ein Schulbeispiel darstellt, die Familienanamnese gewisse Hinweise auf Minusvarianten in der Ascendenz enthalten. Und dem ist auch so. Wir erfahren, daß eine Schwester der Margarete Sch. schwachsinnig und taubstumm sei und ganz verkrüppelte Glieder habe. Ferner ist hervorzuheben, daß der Vater des Kindes, der an Lungentuberkulose starb, ein schmaler, schwächlicher, leicht erregbarer Mann war und schwer tuberkulös erkrankt das Kind zeugte. Dies ist also, wie eingangs erwähnt, der zweite Fall, wo ein Elternteil tuberkulös war. Doch in diesem Falle scheint die Tuberkulose der Ascendenz nicht ganz bedeutungslos für die Nachkommenschaft zu sein, denn auch der Großvater väterlicherseits, ein ehedem sehr schmächtiger Mann, ist an Lungentuberkulose gestorben. Sonst gibt die Familienanamnese, besonders die der Mutter des Mädchens keinerlei Anhalt für irgend welche Konstitutionsanomalien.

6. Fall

Dieser betrifft das 4. Kind der Familie B. Anfangs soll es sehr gut gediehen sein; nur mit dem Laufen sei es schlecht vorwärts gegangen; erst im Alter von $1^1/_2$ Jahren wäre dies mit Unterstützung gerade möglich gewesen. Der wegen des unbeholfenen

Gangwerks konsultierte Hausarzt stellte Rachitis fest und veranlaßte eine Untersuchung in der Orthopädischen Klinik, von wo aus das dort in laufender Kontrolle gebliebene Kind, das eine auffallende Zunahme des Bauchumfanges zeigte und mehr und mehr verdrießlich, blaß und unlustig wurde und keine Fortschritte in Wachstum und Gewicht erkennen ließ, mit $2^{3}/_{4}$ Jahren zur kinderklinischen Beobachtung überwiesen wurde. Es stellte damals, w. sein Bild zeigt, ein armseliges, kümmerliches, nur 7 kg schweres Kind dar (entspricht einem 6 Monate alten Säugling) und kam mit 73 cm Größe der eines 11 Monate alten Kindes gleich. Seine Stimmung war äußerst labil. Der vergrämte Gesichtsausdruck entsprach seinem durchaus ablehnenden, unzugänglichen Wesen. Die Haut zeigte erhebliche Blässe, grobe Marmorierung und war in großen Falten abhebbar. Von Fettpolster konnte keine Rede sein. Wie immer stand auch hier wieder im Vordergrund das große seitlich und über Thoraxniveau ragende Abdomen, durch dessen dünne Bauchdecken einige erweiterte Venen hindurchschimmerten. Der Nabel war wie bei einer schwangeren Frau verstrichen. Darmperistaltik deutlich sichtbar. Die Nahrungsaufnahme, die stark von der Launenhaftigkeit des Kindes abhing, war sehr schlecht. Das Röntgenbild der Knochen zeigte eine deutliche Osteoporose und mit Unterstützung vorgenommene Gehversuche ergaben kein befriedigendes Resultat. Im Verlauf der Behandlung stellte sich noch ein komplizierender katarrhalischer Infek

Irmgard B. $2^{3}/_{4}$ Jahre alt.

der Luftwege ein. Nach 2-monatigem Kliniksaufenthalt erfolgte die Entlassung in leidlichem Allgemeinzustand, aber immer noch mit sehr geringem Fettpolster, schlaffem Hautturgor und dem unverändert umfangreichen, zu den dünnen Extremitäten stark kontrastierenden Bauch. Mit dem Laufen hatte das Kind Fortschritte gemacht; es ging zwar noch unsicher, aber ohne Unterstützung. Schon allein das Vergleichsbild, das das Kind zur Zeit der Katamnese im Alter von $4^3/_4$ J. darstellt, gibt Aufschluß darüber, daß es sich in der folgenden Zeit doch gut entwickelt hat und sich auf der aufsteigenden Linie befindet. Offenbar nahm die Coeliacie in diesem Falle einen weniger schwierigen u. langwierigen Verlauf.

Irmgard B. 5Jahre alt.

Jetzt findet man ein dickes und rotbackiges, frisch und gesund aussehendes, kräftiges Kind. Allerdings ergibt der Vergleich von Gewicht und Größe mit Gleichaltrigen ein Defizit. Der Gewichtsunterschied beträgt etwa nur 1 kg, während an der Länge mehr, nämlich 12-14 cm fehlt. Seit einem Jahr entwickelte das Kind einen sehr guten Appetit, ißt im Verhältnis mehr als seine Angehörigen, und zwar alles, was der Tisch bringt. Der Stuhl zeigt keine abnorme Beschaffenheit mehr. Die allgemeine Verfassung ist eine gute. Am Bauch, der noch etwas groß erscheint und die Proportionen stört, hat sich ein mittelstarkes und an den Extremitäten ein gutes Fettpolster entwickelt. Das Muskelfleich fühlt sich richtig kernig an. Wenn man das Kind nicht entkleidet betrachtet,

so lassen sich an ihm keine Spuren der überstandenen Coeliacie erkennen. Auch das seelische Verhalten gibt keinerlei Anlaß dazu, denn das Kind hat sein weinerliches, reserviertes Wesen völlig abgelegt. Es ist zutraulich, freundlich und sehr agil, spielt gern mit anderen Kindern, singt und beschäftigt sich den ganzen Tag; bisweilen wird auch schon an der Rechenmaschine die Rechenkunst geübt. Alles in allem berechtigt das 5-jährige Kind bezüglich seiner körperlichen und geistigen Entwicklung zu allen Hoffnungen, und sollten in späteren Jahren, was in der Literatur als möglich erwiesen ist, auch der aufgetriebene Herterbauch sich noch allmählich verlieren und das Größendefizit gedeckt werden, dann wird man nach dem Aspekt die überstandene Intestinalerkrankung nicht mehr vermuten können. Über das Vorhandensein irgendwelcher in der Erbwelt gelegenen Momente, die für die Entstehung der Erkrankung bei der Irmgard B. verantwortlich zu machen wären und die dann die weitere Entwicklung des Kindes in negativem Sinne — nachdem einmal die Wendung zum Guten eingetreten ist — beeinflussen könnten, gibt uns die Familienanamnese keinerlei Auskunft. Eltern und Geschwister des Kindes sind gesund, und die Großeltern, von denen der Großvater mütterlicherseits noch lebt und rüstig ist, sind bezw. waren kräftige, sehr gesunde Leute.

7. Fall

Hilde Sch. kam im Alter von $2^1/_2$ Jahren zur Aufnahme in die Klinik. In welch' dürftigem Allgemeinzustand sich das Kind damals befand, und daß es schon auf den ersten Blick als Prototyp der Herter-Heubner'schen Erkrankung zu erkennen war, soll sein Bild veranschaulichen. Mächtig wölbt sich das Abdomen vor und kontrastiert stark mit den zarten, dünnen, muskelarmen Extremitäten und bildet beim Stehen einen Hängebauch, an dem das Kind sichtlich schwer trägt. Weit unter der Norm lag hier die Zahl für das Gewicht; dieses betrug 9,4 kg (gegenüber 13,5 kg der Norm); die Länge war auffallender Weise kaum zurückgeblieben. Da das Kind von seiner Mutter genauestens beobachtet wurde, lieferten die anamnestischen Erhebungen eine tadellose Schilderung des

langsamen, schleichenden Beginns der Erkrankung, sodaß ich auf die Angaben der Mutter näher eingehen möchte. Vor Ausbruch der Coeliacie mit ihren typischen Symptomen waren öfters rezidivierende Darmkatarrhe vorausgegangen. Kurz vor der Aufnahme in die Klinik hatte sich auch wieder ein Darmkatarrh eingestellt. Davon erholte sich das muntere, an und für sich gesunde Kind nicht mehr; die Stühle wurden immer schlechter, der Appetit nahm ab, Tonus der Muskulatur und Prallheit der Haut ließen nach, die gute Laune und Spielfreudigkeit des Kindes schwanden allmählich, es wurde reizbar und mürrisch. Ferner fielen die großen „nachttopfvollen" Entleerungen auf, die oft voluminöser waren, als die aufgenommene Nahrungsmenge. Dabei wurde das Kind magerer und der Bauch immer größer. Im Laufe der Behandlung hat sich die Kleine sehr gut erholt und nahm 2,8 kg an Gewicht zu. Auch das seelische Verhalten besserte sich zusehends; das launische, ablehnende Kind wurde zutraulich und munter. Aber die Beschaffenheit der Stühle zeigte keine Besserung. Sie blieben nach wie vor massig und stark stinkend. Eine Röntgenaufnahme des rechten Femur zeigte eine deutliche Osteoporose; außerdem war am distalen Ende eine Infraktionsstelle nachweisbar.

Hilde Sch. $2^1/_2$ Jahre alt.

Die $1^1/_2$ Jahre später erfolgte Nachuntersuchung ergab einen guten Befund, ohne daß sich jedoch Abschließendes über die spätere Entwicklung sagen läßt. Denn Hilde Sch., die als gesundes

frisch aussehendes Kind imponiert, und deren Größe ihrem Alter entspricht und die sogar ihr Sollgewicht um $1^1/_2$ kg übersteigt, wird immer noch von ihrer Mutter peinlichst nach der mitgegebenen Kostvorschrift ernährt. Es ist durchaus möglich, daß zu jeder Zeit wieder einmal eine Katastrophe, wie der 5. Fall zeigt, vielleicht durch irgendeinen interkurrenten Infekt oder eine Änderung in der Ernährungsform heraufbeschworen werden kann. An und für sich könnte man das Kind mit seinem ausreichend entwickelten Fettpolster, seinem guten Hautturgor und der straffen Muskulatur als vollkommen gesund und gut entwickelt bezeichnen, wenn nicht der große Hängebauch, der in horizontaler Lage über Thoraxniveau steht, Zeuge von dem bei dem Kind vorliegenden Leiden wäre. Sollte aber das Kind ohne wesentliche Störung auf gewöhnliche gemischte Kost umgesetzt werden können und die Besserung des Stuhlbildes anhalten, so wird es mit allmählichem Verschwinden des Herterbauches den Höhepunkt der aufsteigenden Linie, nämlich völlige Gesundung, erreichen. Allerdings muß wieder einschränkend gesagt werden, daß es sehr gewagt ist, nach dem augenblicklichen Zustandsbild eine günstige Prognose quoad sanationem zu stellen, denn wie oft macht hier der kleine Patient einen Strich durch die ganze Rechnung.

Sucht man nun in der Familienanamnese nach irgendwelchen hereditären Symptomen, die als Minusvarianten auf das Kind übertragen, ihm eine gewisse Minderwertigkeit verleihen, so erfahren wir folgendes:

Die Mutter und Schwester der Hilde Sch. sind vollkommen gesund; der Vater, der 17 Jahre älter als seine Ehefrau ist, soll sehr nervös sein und rege sich leicht über geringfügige Sachen auf. Ein Bruder von ihm, den ich zu beobachten Gelegenheit hatte, ist geisteskrank; angeblich nach einem Sonnenstich aufgetreten. Es handelt sich bei ihm offenbar nach seinem ganzen Verhalten und besonders nach den Stereotypien um eine Schizophrenie.

Die beiden nächsten Fälle möchte ich nicht so eingehend behandeln, da die betreffenden Kinder noch sehr jung sind, die Nachuntersuchung nicht einmal ein Jahr nach der klinischen Behandlung stattfand und daher auch keinerlei Hinweise auf die künftige und endgültige Entwicklung der Coeliacieträger geben kann.

8. Fall

Lony B. gedieh in den ersten 3 Monaten sehr gut; aber bald ließ ein langewährender Brechdurchfall die Gewichtskurve rapid absinken. Von dieser Attacke erholte sich das Kind nicht recht. Seit dem ersten Lebensjahr machte die Entwicklung wegen chronischer Inappetenz und großer Neigung zu Durchfällen sehr schlechte Fortschritte, sodaß das Kind in dürftigem Allgemeinzustand im Alter von $1^3/_4$ Jahren und mit einem Gewicht von 7,3 kg — das bedeutet ein Defizit von über 4 kg — zur Aufnahme ge-

Lony B. 3 Jahre alt.

bracht wurde. Bei ihm hatte sich das typische Bild des intestinalen Infantilismus entwickelt. Auffallend groß war das pseudofluktuierende Abdomen im Verhältnis zu den mageren Extremitäten. Das Kind zeigte ein abnormes seelisches Verhalten in Gestalt von äußerster Reizbarkeit und Launenhaftigkeit und einen weinerlichen Gesichtsausdruck. Es bestand eine Herabsetzung des Blutfarbstoffes auf 64%. Die zierlichen Knochen ließen im Röntgenbild eine deutliche Osteoporose erkennen. Auch die statischen Funktionen waren mangelhaft. Stehen war möglich, aber bei der allgemeinen Schwäche auch nicht für längere Zeit, doch die Kunst des Laufens beherrschte das Kind noch nicht. Endlich vervollständigte noch das Aussehen der Stühle das Coeliaciesyndrom.

Nach mehreren Gewichtsschwankungen erreichte die Kleine in einer günstigeren Phase eine Gewichtszunahme von $1^1/_2$ kg, doch kurz vor der Entlassung setzten bei Verschlechterung der Stühle wieder unmotivierte Gewichtsstürze ein, sodaß der Erfolg fast in Frage gestellt schien. Nach 3-monatlicher Behandlung war eine Gewichtszunahme von nur $^1/_2$ kg erreicht worden. In demselben Jahre nahm die Erkrankung wieder bedrohlichen Charakter an und machte damit eine zweite Klinikaufnahme erforderlich. Vielleicht war es die interkurrente Cystitis, die für die Katastrophe die Ursache bildete.

Wie ich bei der Kontrolluntersuchung erfuhr, beschwor ein Keuchhusten noch einmal eine Verschlechterung des Zustandes herauf. Auch das Laufen, das vorher mit Unterstützung leidlich ging, verlernte das Kind hierdurch wieder. Es macht keine Gehversuche, es ist äußerungsarm und schaut mit leidendem Gesichtsausdruck traurig drein, sein Mienenspiel ist gleich Null. Die Ernährung ist bei leidlichem Appetit noch sehr schwierig; oft wird die geringste Änderung der Diät mit Erbrechen und großen, stark stinkenden, mit Schleim vermengten, gärenden Stühlen beantwortet. Der körperliche Status des Kindes ist ein sehr erbärmlicher. Das armselige, blaße Wesen wiegt nur 9 kg (gegenüber 14 kg der Norm, vergl. Bild) und hat mit 79 cm Länge ein Größendefizit von 11 cm. Wie Anhängsel wirken die zarten Extremitäten an dem weit seitlich ausladenden und vorgetriebenen Bauch. Zur Zeit ist die Kleine noch ein richtiges Sorgenkind ihrer Eltern, und es bleibt abzuwarten, zu welchem Ziel der betretene Leidensweg führen wird.

In der Ascendenz läßt sich eine gewisse Schwäche des Verdauungsapparates eruieren. Der Vater, ein kleiner, hitziger Mann, hat öfters Magenbeschwerden und dessen Mutter soll auch magenleidend sein.

Halblützel-Weber, der das Material der Klinik Feer sichtete, fand in 22% der Fälle eine hereditär-konstitutionelle Schwäche des Verdauungsapparates.

9. Fall.

Hier handelt es sich um Gisela Schn. Sie wurde normal geboren. Mit 15 Monaten machte das Kind in der Klinik einen Keuchhusten mit anschließender Bronchopneumonie durch. Bald darauf mußte wieder klinische Hilfe in Anspruch genommen werden, da sich neben einem katarrhalischen Infekt dünne, massige, schleimige Stühle eingestellt hatten. Nach Auswertung des Untersuchungsbefundes:

„Ein in seinem Allgemeinzustand erheblich reduziertes, elendes, schlaffes, bewegungsarmes, völlig ablehnendes Kind mit grau-trockener Haut, einem großen, aufgetriebenen Bauch, einer Anämie von 53% Hb., einer leichten Osteoporose der Knochen im Röntgenbild, einer nachgewiesenen Resorptionshemmung für Fett„ und den Stühlen, bestand keinerlei Zweifel mehr an der Diagnose: Intestinaler Infantilismus. Innerhalb von 2 Monaten gelang es trotz mancher Gewichtsstürze eine Gewichtszunahme von 2 kg zu erreichen, und das Kind begann, ein munteres, heiteres Wesen an den Tag zu legen.

Die an dem 2-jährigen Kind vorgenommene Kontrolluntersuchung traf es in einem günstigen Zustand. Sein Gewicht mit 12 kg entspricht seinem Alter, seine Größe bleibt mit 4 cm unter dem Durchschnitt. Der Turgor der noch mäßig durchbluteten Haut und der Muskeltonus lassen noch zu wünschen übrig; auch das aufgetriebene Abdomen besteht nach wie vor. Doch ist ein gewisser Erfolg darin zu sehen, daß nach der Entlassung aus der Klinik ein stetiger Aufstieg zu konstatieren und das Gedeihen keinerlei Störung mehr unterworfen war. Die Mutter des Kindes hätte nie gedacht, daß es sich so gut entwickele. Seine Ernährung macht keinerlei Schwierigkeiten mehr. Die Kleine ißt mit großem Appetit fast alles, was ihr vorgesetzt wird: Neben Milch, Gemüse, etwas Fleisch, Kartoffeln, Suppen, Reis, Pudding, Eier werden gern Bananen, Äpfel, Apfelsinen genommen. Die Stühle, die 1-2 mal täglich abgesetzt werden, sind braun, geformt, selten einmal breiig und entsprechen durchaus der Nahrungsmenge. Die geistige Entwicklung des Kindes steht eher über dem Durchschnitt; es spricht mehrere Worte umfassende Sätze, vermag alles nachzusprechen, spielt gerne mit Puppen oder sitzt stillvergnügt da, mit Bauklötzen

beschäftigt. Das Laufen macht ihm keine Schwierigkeiten. Das etwas verwöhnte Kind ist sehr agil und zeigt lebhaftes Interesse für seine Umgebung.

Aus all dem ist bis jetzt für das Kind die Prognose gerade nicht ungünstig zu stellen, doch ein endgültiges Urteil zu fällen, erscheint zu gewagt, da bei der Coeliacie die Reparation erst in späterem Alter einzusetzen pflegt und ein unvorhergesehener äußerer oder in der Konstitution begründeter Faktor eine neue Katastrophe einleiten kann. Von großer Wichtigkeit für die prognostischen Erwägungen ist auch wiederum die Erforschung der hereditären Verhältnisse in diesem Fall. Diese hat gezeigt, daß die Eltern des Kindes zwar gesund sind, aber ein Bruder der Mutter ofters Anfälle mit Bewußtlosigkeit, Zuckungen und Schaum vor den Mund bekomme, die zum ersten Mal mit 13 Jahren bei ihm angeblich nach stärkerer Insolation aufgetreten seien. Auch soll eine Schwester der Gisela Schn. als kleines Kind an „Krämpfen" gestorben sein. Hier finden wir also die neuropsychopathische Belastung wieder bestätigt, die von Halblützel-Weber in 18% der Fälle angetroffen wurde.

Der Schilderung zweier Coeliaciefälle, die in der Klinik ad exitum gekommen sind, sollen zunächst einige Feststellungen aus der Literatur über die pathologische Anatomie des intestinalen Infantilismus vorausgeschickt werden.

Eigentlich sollte man doch annehmen dürfen, daß die bei der Coeliacie erhobenen pathologisch-anatomischen Befunde weiterhelfen müßten in der Erforschung der letzten Ursache dieser wirklich merkwürdigen Erkrankung. Die Autopsie verläuft, wie die Literatur zeigt, durchaus nicht ergebnislos. Eine ganze Reihe von Organveränderungen werden angegeben, doch liegt die Schwierigkeit in der Deutung der Befunde, ob diese als Folge des Leidens selbst oder erst sekundärer Art durch den protrahierten Verlauf, die Inanition oder durch interkurrente infektiöse Schäden bedingt sind. So werden in der Literatur eine Verdickung des ganzen Verdauungsrohrs, des Magens, Dick- und Dünndarms angegeben, ferner eine Kongestionierung der Mucosa und eine Prominenz, bisweilen auch Atrophie der Follikel erwähnt. Von anderer Seite wird beim Fehlen von Veränderungen am Darm selbst auf eine abnorme Länge des Mesenteriums, Weite und Schlaffheit der

Därme hingewiesen. Die häufig gefundene Verfettung von Leber und Pankreas sind als Folge und nicht als Ursache aufzufassen. Ebenso müssen die Befunde an den Drüsen mit innerer Sekretion gedeutet werden, denn die gleichen Organveränderungen bestanden auch bei an Avitaminosen, schweren Hungerzuständen, Ödemkrankheit u. a. gestorbenen Patienten. Berücksichtigt man noch die Histologie der Darmschleimhaut, die meist zart und nur selten oberhalb des Coecums geringgradig mit Plasmazellen und eosinophilen Leukozyten infiltriert war, während die Submucosa einmal geringgradige Aufquellung zeigte, die Muskularis eine kräftige Entwicklung aufwies, so läßt sich doch an keinem Organ ein Befund erheben, der mit Sicherheit ursächlich für die Coeliacie mit dieser in Zusammenhang zu bringen wäre. In der Literatur heißt es einmal „die pathologisch-anatomischen Befunde sind die Bilder eines kindlichen, wachsenden Organismus, der lange Zeit gehungert hat" (Fanconie).

Von den beiden in der Klinik ad exitum gekommenen Kindern wurde allerdings nur das eine obduziert. Das andere, der 5 jährige Karl L., kam nicht zur Autopsie. Dieses Kind hatte im Alter von einem Jahr blutig schleimige Durchfälle, die später öfters rezidivierten, es war immer schwächlich und wollte nicht richtig gedeihen. Völlige Appetitlosigkeit, Durchfälle, Erbrechen und extreme Abmagerung machten die Kliniksaufnahme des marastischen Kindes nötig. Es bot ein erschreckendes Bild. Die trockene Haut hing schlaff an den spindeldürren Extremitäten. Am Thorax war ein deutlicher Rosenkranz zu tasten. Stark aufgetrieben war das seitlich ausladende, pseudofluktuierende Abdomen. Am vierten Tage nach der Aufnahme stürzte infolge fast unstillbaren Erbrechens und gehäufter wäßriger Entleerungen das Gewicht rapide. Das Kind sah ganz verfallen aus, hatte halonierte Augen, der Puls war manchmal kaum fühlbar. Einige Tage gelang es, das matte, elende, moribunde Wesen mit Herzmitteln, Traubenzucker- und Ringerinfusion am Leben zu erhalten, denn die Nahrungsaufnahme war minimal. Am 6. Tage war das Kind ganz apathisch, zeigte Untertemperatur, ferner angedeutete Cheyne-Stokesche Atmung; der fliegende Puls war durch kein Medikament mehr zu bessern. Subkutane Traubenzuckergaben blieben unresorbiert liegen. Unter zunehmender Herz- und Kreislaufschwäche trat der Exitus ein.

Mit derselben Anamnese kam die 3 Jahre 8 Monate alte Erna K. herein. Kompliziert war ihr Ktankheitbild noch durch eine Koli-Cystitis. Es handelte sich um ein derartig schwer in seiner Toleranz geschädigtes Kind, daß jegliche Nahrung erbrochen wurde. Trotz Traubenzucker und Normosalinfusionen und reichlichen Gaben von Cardiaca verfiel das Kind in einen komatösen Zustand, in dem der Exitus erfolgte. Die Autopsie ergab eine Erweiterung des Darmes, besonders des Dickdarmes, eine hypertrophische Sklerose der Submucosa des Colons, katarrhalische Entzündung und Erosion der Magenschleimhaut, trübe Schwellung des Myokards und eine starke, diffuse Leberverfettung, alles Befunde, die sich mit denen in der Literatur angegebenen decken, die aber, wie oben erwähnt, nicht als Ursache für den intestinalen Infantilismus angesehen werden können. Es gewinnt also hiernach, wie schon eingangs betont, die auch von den meisten Autoren geteilte Ansicht über die letzte Ursache dieser schweren chronischen Verdauungsinsuffizienz die größte Bedeutung, nämlich daß ihr eine schwer faßbare in der Konstitution des betreffenden Individuums verankerte, Minderwertigkeit zugrundeliegt.

Sondiert man einmal die Todesursachen der ad exitum gekommenen Träger des Leidens, wozu ich die in der Literatur veröffentlichten Fälle heranziehe, so sind die den tödlichen Ausgang bestimmenden Erkrankungen solche, die sich im jahrelangen Verlauf der Coeliacie dem geschwächten, anfälligen, in seiner Toleranz geschädigten Organismus aufgepfropft haben, bzw. ihre Folgeerscheinungen. Es sind da schwere Inanition, Intoxikation, Purpura fulminans, Skorbut und nicht zuletzt die infektiösen Komplikationen wie Pyelitis, Pneumonie, Erisypel angegeben.

Fragt man sich nun, welche therapeutischen Richtlinien man zur Verhinderung eines ungünstigen Ausgangs, der an unserer Gießener Klinik nur zweimal beobachtet wurde, einzuhalten hat, so sind die Meinungen hierüber ganz verschieden. Ihre Erklärung findet diese Tatsache darin, daß die Therapie, die bei einer Krankheit nach ätiologischen Gesichtspunkten abgestimmt sein muß, bei dem intestinalen Infantilismus, dessen Ursache ja tief in der keinerlei äußeren Einflüssen unterworfenen Konstitution des betreffenden Individuums wurzelt, nur eine symptomatische sein kann. Ursprünglich war sie eine rein empirische, aber man hat bald gelernt, die bei

Stoffwechselversuchen gefundenen Resultate nutzbar zu machen. Von der untergeordneten medikamentösen Therapie mag später die Rede sein, zunächst ein kurzer Abriß über die im Vordergrund stehende Diätetik.

Da bei der Coeliacie vor allem eine erhebliche Resorptionshemmung für Fette besteht, soll die verabreichte Nahrung diesem Umstand Rechnung tragen. Bezüglich der Kohlehydrate besteht auch eine gewisse Resorptionsschwierigkeit, speziell für die bei der Stärkeverdauung gebildete Dextrose, die weiter auch raschen bakteriellen Zersetzungen unterworfen ist und so dem Organismus entzogen wird. Von den drei großen Stoffgruppen macht als letztes das Eiweiß, das verhältnismäßig gut resorbiert wird, in Form von Eiweißmilch, Buttermilch, Magermilch mit Plasmonzusätzen, das Hauptkontingent der Nahrung aus. Auf Kosten des Fettes wird also eiweißangereicherte Nahrung zugeführt, die der Resorptionsstörung besser gerecht wird. Wenn man das Fett schon entbehren muß, kann man auf die Kohlenhydrate als Brennmaterial keinen Verzicht leisten. Und da sind die schwer vergärbaren vornehmlich heranzuziehen. Aber trotz peinlichster Einhaltung dieses Ernährungsregimes treten immer wieder Katastrophen ein, und auch ohne diese ist ein gutes Gedeihen nicht zu erzielen. Der Grund dafür ist auch ganz ersichtlich. Mit der Streichung der Fette und der vitaminhaltigen Obst- und Gemüsesorten aus dem Diätzettel werden dem Organismus die lebensnotwendigen accessorischen Nährstoffe geraubt. Auf die Mineralien wird keinerlei Rücksicht genommen, die ebenfalls von der Darmwand schlecht aufgenommen werden. Viel bessere Erfolge erzielte man seither — und das ist auch heute noch die Domäne für die Coeliaciebehandlung — mit der Früchte- und Gemüsekost, natürlich unter Berücksichtigung des notwendigen Eiweißbedarfs in Form von Buttermilch, Quark, u. ä. Von Früchten werden meistens die sehr kalorienreichen Bananen, rohgeschälte Äpfel oder Birnen verabreicht, ferner Säfte, die aus einem später zu erwähnenden Grund mit Kalzium karbonikum neutralisiert sein sollen, von Orangen und Zitronen, endlich Himbeer-, Heidelbeer- und Traubensaft mit Erfolg gegeben. Von Gemüsen sind Spinat, Blumenkohl, Tomaten, Karotten, Kartoffeln, Salat am geeignetsten, die in feinster Pürreeform zu

verabreichen sind, und zwar entweder gedämpft oder auch nur roh zubereitet.

Warum gerade der vegetabilischen Kost der Vorzug zu geben ist und mit ihr gute therapeutische Erfolge erzielt werden, bedarf noch der restlosen Erforschung. Eine gewisse Erklärung ist aus Laboratoriumsarbeiten zu gewinnen. Diese haben nämlich ergeben, daß bei den Coeliacieträgern infolge mangelhafter Oxydation im intermediären Stoffwechsel ein Säureüberschuß gegenüber dem Gesunden produziert wird, kenntlich an der vermehrten Ausscheidung organischer Säuren im Urin, zu deren Kompensation die Alkalireserve herangezogen wird. Erfährt nun diese Übersäuerung des Organismus noch durch andere Faktoren, wie es zum Beispiel ein Infekt bewirkt, eine Steigerung, sodaß die Alkalireserve erschöpft wird, so kommt es zu einer Acidosis mit schweren toxischen Erscheinungen, die imstande sind, eine ungünstige Wendung herbeizuführen. Gelingt es also, mit an Basenäquivalenten reichen Nahrungsmitteln die drohende Acidosis wirksam zu bekämpfen, dann ist das Moment aus dem Wege geräumt, das bei manchem Herter-Kranken einen unheilvollen Ausgang einleitete. Danach wäre es naheliegend, den kleinen Patienten mineralische Alkalien zu verabreichen. Aber die Versager dieser Therapie sind sicher auf schlechte Resorbierbarkeit im Magen-Darmkanal zurückzuführen; ferner stößt die Gabe per os bei Kindern auf unüberwindliche Schwierigkeiten. Neben ihrer anacidotischen Wirkung dürften aber die therapeutischen Effekte mit der Obst- und Gemüsediät noch in der günstigen Wirkung ihrerseits auf den Mineralhaushalt und in dem Umstand zu suchen sein, daß diese Nahrungsmittel außer an bekannten Vitaminen auch noch reich an unbekannten, „ansatzfördernden Ergänzungstoffen“ sind.

Von der medikamentösen Therapie ist man mehr und mehr wegen ihrer allgemein anerkannten Wirkungslosigkeit abgekommen. Denn als man der Erkrankung noch vollkommen machtlos gegenüberstand, blieb kein Präparat unversucht, von dem man sich auch nur den geringsten therapeutischen Nutzen versprechen konnte. Damit soll aber nicht gesagt sein, daß man die Pharmakotherapie ganz entbehren könnte. Einmal kommt sie zur Behandlung der Komplikationen zu ihrem Recht, andererseits vermögen bei den in ihrem Ernährungs- und Entwicklungszustand stark zu-

rückgebliebenen Kindern Eisen- und Vitaminpräparate, ferner die sie enthaltenden Roboratien gute Dienste zu leisten. Durch die antidiarrhoisch wirkenden Mittel allerdings, sowie durch Opiumgaben, Darmadstringentien, substituierenden Ferment- und Hormonpräparaten wurden keine nennenswerten Fortschritte erzielt, die einer Kritik, auf andere Fälle angewendet hätten standgehalten. Doch sind neben der Diätetik noch besonders gute Erfolge in der antianämischen Therapie auf Grund der Bluttransfusionen bezw. auf mehrere kleinere, intramuskuläre Gaben an Blut zu beobachten, die nicht nur auf den hämatopoetischen Apparat einen Reiz entfalten, sondern auch eine allgemeine Umstimmung des Organismus hervorrufen und alle Abwehrkräfte mobilisieren. Ferner wird dem Blutserum oder dem von irgendeinem Tier entnommenen Serum ein „ansatzfördernder" Effekt zugeschrieben, der auch verschiedentlich bestätigt werden konnte. Daß die armen Kinder auch einer allgemein guten Pflege bedürfen, braucht nicht besonders betont zu werden.

Nun zum Schluß mag noch als Zusammenfassung der Katamnesen die Frage nach der Prognose des intestinalen Infantilismus ihre Beantwortung finden.

Wie sich schon allein aus dem langwierigen, bei verschiedenen Kranken sehr wechselvollen Verlauf ergibt, sind die Heilungsaussichten äußerst schwer zu beurteilen. Auch bildet eine Anzahl von 11 Fällen kein Material, das zu bindenden Schlüssen berechtigen könnte. Immerhin bieten sie ein umfassendes Bild von der Eigenart der Erkrankung und geben einen gewissen Aufschluß über die im allgemeinen zu stellende Prognose. Diese dürfte bei nur zwei Todesfällen unter 11 als relativ günstig quoad vitam zu bezeichnen sein. Mader, Kundratitz, Halblützel-Weber sind auch der Ansicht daß ein tödlicher Ausgang selten sei. Demgegenüber wissen Herter, Heubner, Stolte, Lichtenstein, Pipping zu berichten, wie schwer es gelingt, die Kinder am Leben zu erhalten, wie immer Rezidive die scheinbare Besserung unterbrechen. Wenn man nun bezüglich meiner Fälle bei der Prognosestellung nur den Prozentsatz völliger Heilung von allen Symptomen bis zur Restitutio (normales Gewicht, normale Größe, Verschwinden des Herterbauchs) ins Auge faßt, dann erhält man auch ein weniger günstiges Resultat. So konnte ich eigentlich in keinem meiner Fälle eine „völlige" Heilung kon-

statieren. Vielleicht wäre der Fall Imgard B. noch in diese Kategorie zu rechnen; weiterhin ergab von den älteren die Kontrolluntersuchung der Margarete Sch., des schwersten meiner Coeliaciefälle, und der Sophie St. ein sehr gutes Ergebnis. Aber bei Heinz. Br. und Maria V., die vor allem schwer an den Folgen der durchgemachten Rachitis zu tragen hat, ist nur eine wesentliche Besserung, besonders das Schwinden der Darmsymptome erreicht worden. Von den 3 noch jüngeren Kindern Hilde Sch., Lony B. und Gisela Schn. bleibt abzuwarten, ob die zu unbestimmter Zeit einsetzende Reparation zur völligen Heilung führen wird.

Hält man einmal in der Literatur Umschau über die die Prognose bestimmenden Faktoren, so kommt man zu der Ansicht, daß in erster Linie entscheidend für den Verlauf der Erkrankung bzw. eine gute Prognose quoad vitam die Verhütung der Komplikationen, nämlich der enteralen und parenteralen Infekte, ist. Ferner soll der Zeitpunkt des Beginns der Erkrankung prognostisch verwertbar sein (Fanconie), und zwar je früher, um so ungünstigerdie Heilungsaussichten. Doch die Faktoren, die wohl die größte Rolle bei der Prognosenstellung spielen dürften, sind in der Konstitution dieser Kinder begründet, die ihrerseits schwer faßbar und wieder von den hereditären Verhältnissen abhängig ist. So sagt einmal Schütz mit Recht, daß den Kindern gegenüber nach den bisherigen Erfahrungen eine bestimmte Prognose nicht zu stellen sei. Als Zeitpunkt, an dem spätestens die Reparation eintreten soll, wird die beginnende Pubertätsentwicklung angegeben. Wenn es nun dem Arzt gelingt, die armen Kinder gleich einem Lotsen durch alle sie von außen bedrohenden Fährnisse glücklich bis zu diesem Wendepunkt hindurchzubringen, dann hat er seinen möglichsten Beitrag geliefert zur günstigen Gestaltung des Schicksals, das tief in der Konstitution der Coeliacieträger wurzelt.

Lebenslauf.

Am 25. Januar 1912 wurde ich als 2. Sohn des Oberjustizinspektors Anton Bergk und seiner Ehefrau Elisabeth geb. Diehl zu Mainz geboren. Vom 6.-9. Lebensjahr besuchte ich die Vorschule und dann das humanistische Gymnasium zu Mainz. Ostern 1930 bestand ich dort die Reifeprüfung. Anschließend studierte ich an der Hessischen Landes-Universität Medizin, legte Ende des S. S. 1932 die ärztliche Vorprüfung ab und ging die folgenden 2 Semester nach Berlin und Wien. Die letzten Semester verbrachte ich wieder an der Universität zu Gießen und beendete mein Studium mit der ärztlichen Prüfung im W. S. 1935. Den ersten Monat meines praktischen Jahres war ich an der Gießene Universitätsfrauenklinik tätig. Vom Januar bis Juni 1936 arbeitete ich am Konitzkystift zu Bad-Nauheim, um vom 1. Juli 1936 ab den Rest meiner Praktikantenzeit wieder an der Frauenklinik zu absolvieren. Meine Approbation lautet auf den 1. Dezember 1936.